Aus dem Röntgen-Institut der Chirurgischen Universitätsklinik München
Leitender Arzt: Oberarzt Dr. Kohler

Über einen Fall von Apophyseo-Nekrose am Tuber ischii

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Hantsche
Radeberg-Dresden

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Röntgen-Institut der Chirurgischen Universitätsklinik München
Leitender Arzt: Oberarzt Dr. Kohler

Über einen Fall von Apophyseo-Nekrose am Tuber ischii

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Hantsche
Radeberg-Dresden

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Dozent Dr. *Jaeger*

Tag der mündlichen Prüfung:
4. März 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Folgenden soll über einen Fall einer Erkrankung des Skelettsystems berichtet werden, die ihrer Art nach nicht zu selten beobachtet wird, deren Besonderheit in diesem Falle in ihrer Lokalisation liegt, die doch nicht so häufig zu verzeichnen ist.

Dieses noch näher zu beschreibende Krankheitsbild läßt sich seinem ganzen Charakter nach in die große Gruppe der aseptischen Knochennekrosen einreihen. Dafür sprechen die klinischen Symptome, die Ätiologie und der Ablauf des gesamten Krankheitsgeschehens. Erst durch die Röntgenstrahlen wurde dieses Gebiet der Knochenerkrankungen aufgedeckt und die Möglichkeit gegeben, Genaueres über die pathologischen Vorgänge zu erfahren, wie überhaupt die Diagnose zu sichern. Dabei ist zu bemerken, daß heute noch von den Anfangszuständen dieser Erkrankung, in denen das Röntgenbild noch keinen Befund liefert, nicht allzuviel bekannt ist, da anatomische und histologische Untersuchungen sehr selten vorliegen. Demgegenüber ist von den fortgeschrittenen und Endstadien ein ziemlich klares morphologisches Bild vorhanden. Die große Lokalisationsbreite brachte eine große Anzahl von Bearbeitern dieser Krankheitsbilder mit sich, dadurch wurde bedingt, daß die verschiedensten Namen für die einzelnen Erscheinungsformen dieser Krankheitsgruppe gefunden wurden, je nachdem, welcher Zustandsbefund von den einzelnen Autoren erhoben werden konnte und je nachdem, welche Theorie sie zur Klärung der Ätiologie anführten bezw. vertraten. So trifft man Bezeichnungen wie aseptische Knochenknorpelnekrose, Epi- bezw. Apophyseonekrose, Epi- bezw. Apophysitis, lokale Malacie, Malakozalbie, Osteochondritis, Osteochondrose, Osteochondrolyse u. a. Wohl noch häufiger bedient man sich der einzelnen Autorennamen, wie *Perthes-Calvé-Legg; Osgood-Schlatter; Köhler, Kienböck, König, Haglund* u. a. *Block* will nun in seiner Arbeit, auf die noch zurückzukommen ist, diesen Namensschwierigkeiten begegnen, indem er alle diese Krankheitsbilder mit gleicher Pathogenese unter dem Namen „unspezifische Spongiosaerkrankungen" zusammenfassen will.

Wie schon der Name „aseptische Nekrose" sagt, handelt es sich bei diesen Krankheitsbildern um Prozesse, die nicht durch einen der uns bekannten banalen Eitererreger oder durch andere, spezifische

Keime hervorgerufen wird. Doch ist es natürlich denkbar, daß einmal eine Sekundärinfektion sich zugesellt und ein oder auch mehrere Erreger nachgewiesen werden können. Einen solchen Fall berichtet *Asplund* von einem 6jährigen Mädchen, das an einer Osteochondritis ischiopubica erkrankte, wobei Staphylokokkeneiter durch Punktion entleert werden konnte. Ebenso konnte *F. Leinati* mehrere Fälle von Apophysenvereiterungen beobachten, wobei neben dem Staphylococcus aureus auch der albus, der Streptococcus, Pneumococcus und Mikrococcus tetragenus nachgewiesen werden konnten. Schließlich sei noch ein Bericht von *Luigi Baj* erwähnt, der bei einem 8jährigen Jungen, bei dem eine Staphylokokkeninfektion bestand, auf dem Röntgenbilde Veränderungen im Sinne einer Apophysitis des linken Calcaneus feststellen konnte. Diese Fälle seien nur nebenbei angeführt und sollen besagen, daß eine aseptische Nekrose sich in dieser Richtung hin entwickeln kann, normalerweise aber einen keimfreien Verlauf darstellt.

Ehe nun auf die Ätiologie und Pathogenese der hier zu erörternden Knochenerkrankung eingegangen werden soll, sei in Kürze einiges über die Klinik erwähnt. Da muß man feststellen, daß die Erscheinungsformen sehr vielgestaltig sind, so daß man kein besonders charakteristisches Symptom hervorheben könnte. Es treten sowohl circumscripte Druckpunkte auf, ebenso wie man mehr unbestimmte Schmerzangaben finden kann. Mitunter beobachtet man Schwellungen der betroffenen Region, in anderen Fällen ist keinerlei Lokalbefund festzustellen. Einmal schleicht sich die Krankheit förmlich ein, das andere Mal wieder entwickelt sie sich ausgesprochen schlagartig — in solch einem Falle stößt man dann meist auf ein Trauma, das kurze Zeit vor Beginn der Erkrankung stattgehabt hat oder gar die Krankheitserscheinungen unmittelbar eingeleitet hat. Je nach Lokalisation des Prozesses werden sich bisweilen funktionelle Veränderungen in Gestalt von Bewegungseinschränkungen bemerkbar machen. Diese Vieldeutigkeit der klinischen Symptome, der spärliche Lokalbefund zusammen mit den in den Anfangsstadien meist negativen Röntgenbefunden bringen es mit sich, daß anfangs die Diagnose nicht leicht zu stellen ist. Es kommen differentialdiagnostisch eine ganze Reihe anderer Prozesse in Betracht, wie subakute und chronische Osteomyelitis, Tuberkulose, Lues, isolierte Knochenzysten, Ostitis fibrosa u. a. Mit einiger Sicherheit lassen sich die meisten Glieder der Differentialdiagnose erst ausschließen, wenn der Prozeß in die Stadien gelangt ist, in denen das Röntgenbild eindeutig wird, wie das eingangs kurz gestreift wurde.

In das pathologische Geschehen, das die einzelnen Stadien der aseptischen Nekrose beherrscht, ist erst durch die umfassenden Untersuchungen *Axhausens* Licht gebracht worden. Er hat durch seine Mikrophotogramme, die den ganzen pathologischen Vorgang einer aseptischen Nekrose darstellen — in seinem Falle handelt es sich um die Epiphyse des II. Metatarsalköpfchens — weitgehend zur Klärung der pathogenetischen Probleme beigetragen.

Aus irgendwelchen ätiologischen Momenten — welche Momente in Frage kommen, soll später noch erörtert werden; nach *Axhausens* eigener Meinung soll sich die Krankheit aus blanden anämischen Infarkten entwickeln — erkrankt eine Epi- bezw. Apophyse, sie wird nekrotisch. Nun machen diese Nekroseherde keinesfalls sogleich beträchtliche Beschwerden. Diese sind vielmehr so gering, daß dadurch nicht wie bei einer gröberen Entzündung oder Fraktur eine dauernde Schonung erzwungen wird. Entsprechend der geringen Manifestation subjektiver Beschwerden ist es auch objektiv schwierig, etwas festzustellen. Form und Struktur ist zunächst noch erhalten, auf dem Röntgenbilde ist noch nichts zu sehen außer Knochenbälkchenabbau entstandenen Randusuren und reaktiven Randwülsten am Knorpelrand. Beide Erscheinungen sind aber durchaus nicht regelmäßig in jedem Falle festzustellen. Der erkrankte Knochen wird nun wegen der zu geringen Beschwerden weiter benutzt; die primär nekrotischen Bezirke sind aber der Belastung nicht mehr gewachsen, es kommt zu enchondralen Impressionsfrakturen. Dies erst ergibt einen positiven Röntgenbefund. Die Knochenstruktur ist verschwommen. Eventuell sind Abflachungen von Knochen bezw. Knorpelflächen wahrnehmbar. Durch diese Impressionsfrakturen werden Knochenbälkchen zerrieben und es entsteht ein Trümmerfeld aus zusammengeschobenen Bälkchen, Knochensand und Markblutungen. Ehe ein osteoplastischer Wiederaufbau einsetzen kann, müssen die Detritusmassen erst abgegrenzt und abgebaut werden. Diese Funktion kommt osteogenem Gewebe zu. Es wird aber der Knochenbestand der Epi- oder Apophyse vermindert, indem kalkdichte Zonen durch Bindegewebe ersetzt werden. Hand in Hand mit der Knochenbestandsminderung geht eine Herabsetzung der Tragkraft der Epi- (Apo-)physe. Dadurch nimmt die Impressionsfraktur an Umfang noch zu, es kommt zu einem spontan fortschreitenden Zusammenbruch der Epiphyse. An den Impressionsstellen entsteht ein großer Knochendefekt, es können aber auch kleinere Spongiosateile sequesterartig demarkiert werden. Auch Blutungs- und Detrituscysten können sich bilden. Hat die Impressionsfraktur größere Ausdehnung angenommen, kann

natürlich die Deformierung der betroffenen Epi- oder Apophyse sehr beträchtlich sein. Unter Umständen — das hängt von der Lokalisation des Prozesses ab — kann das mit eine Ursache für eine später entstehende Osteoarthrosis deformans sein.

Wenn die Abgrenzung und der Abbau der Detritusmassen genügend fortgeschritten ist, kann auch der osteoplastische Wiederaufbau des Knochens vor sich gehen, der je nach der Schwere des Prozesses eine restitutio ad integrum erzielen oder bleibende Deformierungen hinterlassen wird.

Es ist aber bei der Kompliziertheit der Ab- bezw. Umbauvorgänge verständlich, daß das Leiden bis zur endgültigen Ausheilung ziemlich langer Zeit, mitunter mehrerer Jahre, bedarf.

Wenn der pathologische Vorgang bei diesen Prozessen, die man unter dem Namen „aseptische Nekrose", „unspezifische Spongiosaerkrankungen" usw. versteht, nicht zuletzt eben durch *Axhausens* Untersuchungen als weitgehend geklärt betrachtet werden kann, trifft dies nicht für die Ursachen zu, die überhaupt erst zu solch einer Nekrose eines Knochenbezirkes führen. Es gibt da noch keine einheitliche Auffassung. Die verschiedensten Theorien werden aufgestellt und die verschiedensten Gründe angeführt, um derentwillen es zur Entwicklung eines solchen Krankheitsbildes kommen kann.

Schon die Frage, ob es sich um eine lokale oder eine Systemerkrankung handelt, bringt für beide Ansichten Verfechter und Gegner. Für den lokalen Charakter würde vor allem das Auftreten der Erkrankung nach einem Trauma sprechen, dann auch das Vorkommen an einer einzigen Stelle des Skelettsystems. Dagegen läßt eine bei derselben Person gleichzeitig oder ganz kurz hintereinander doppelseitig oder auch vielleicht an verschiedenen Skelettabschnitten auftretende Erkrankung an eine Systemerkrankung denken. Im allgemeinen handelt es sich bei den veröffentlichten Fällen namentlich der Autoren, die das betreffende Krankheitsbild als erste beschrieben, um einzeln aufgetretene Erkrankungen; dies würde also den lokalen Charakter unterstreichen. Andererseits weist das Schrifttum doch aber auch Gegenbeweise auf, so wird von *Cecil P. G. Wakeley* berichtet, daß er bei einem 11jährigen Jungen auf Grund der Röntgenbilder eine beiderseitige Apophysitis des Calcaneus annahm. Man muß also immerhin auch die Möglichkeit einer Systemerkrankung ins Auge fassen, dies umso eher, da ja auch bei Krankheiten anderer Genese diese sich wohl nur an einer Stelle manifestieren, aber trotzdem den ganzen Organismus betreffen können.

Wie wir sehen, gehen die Ansichten also schon bei dem Problem, ob es sich um eine Systemerkrankung oder um ein Leiden lokalen

Charakters handelt, in verschiedene Richtungen. Noch viel weitgehender ist dies nun der Fall, wenn man nach den eigentlichen Ursachen fragt, aus denen heraus sich das Krankheitsbild einer solchen aseptischen Nekrose entwickelt. Aus der Vielzahl der Erklärungsversuche kristallisieren sich aber immerhin zwei große Gruppen heraus: Die eine bilden diejenigen, die eine traumatische Genese der aseptischen Nekrose annehmen, während die andere Gruppe diejenigen darstellen, die irgendeine andere Schädigung als Ursache der Nekrose annehmen oder als dem Trauma vorausgegangen betrachten.

Aus der Zahl der Verfechter der ersten Richtung, die also annimmt, daß ein Trauma allein die Ursache dafür sein könne, daß ein in dem Wirkungsbereich des Traumas gelegener Knochenbezirk nekrotisch wird und dann der ganze Ablauf des Krankheitsgeschehens ausgelöst wird, seien als Hauptvertreter *Kappis* und *Barth* genannt.

Aus der Literatur der letzten Jahre sind dazu zwei Veröffentlichungen vielleicht von Interesse: So schreibt 1931 *F. J. Lang*, daß die Ursache nur in traumatischer Einwirkung zu suchen sei. Durch ein anamnestisch nicht feststellbares einmaliges Trauma oder auch eine Summe mehrerer kleinerer (funktioneller) Traumen würden Auseinanderweichungen, Verlagerungen, Blutungen, Zerreibungen mit Detritusbildungen und daraus resultierend reaktive Gewebsveränderungen verursacht. *Lang* lehnt besonders die später noch zu erwähnende Theorie *Axhausens* strikte ab, der in einer embolischen Gefäßsperre die Erklärung der Nekrose sieht.

Die andere Veröffentlichung stammt von *Hermodsson* aus dem Jahre 1936. Er beschreibt einen Fall von Morbus Köhler des Os naviculare tarsi, für dessen ätiologische Klärung ein Trauma herangezogen wird. Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen, das von einer Treppe gefallen war. Es wurden Röntgenaufnahmen gemacht, da das Kind nach dem Sturz mit dem linken Bein nicht mehr auftreten konnte und man eine Fraktur des unteren Tibiaendes annahm. Die Röntgenbilder zeigten jedoch nichts in dieser Richtung. Nach ruhigstellender Behandlung erfolgt nach sechs Wochen eine Nachuntersuchung: Eine direkte Verletzung am Unterschenkel ist ausgeheilt, keinerlei Schmerzen und Bewegungseinschränkung mehr. Nach weiteren drei Monaten entwickelt sich im Os naviculare des betroffenen Fußes ein Morbus Köhler. Klinisch war folgender Befund festzustellen: Müdigkeit und Schmerzen im linken Rist und Unterschenkel, Schwellung des linken Fußes, Druckschmerz vor und im Bereich des medialen Malleolus; Flexion und Supination

beschränkt; Pronation schmerzhaft. Der Verlauf war gutartig, ein zwei Jahre später aufgenommenes Röntgenbild zeigt völlig normales Os naviculare. *Hermodsson* selbst äußert sich in der Zusammenfassung seiner Veröffentlichung wie folgt:

„Verf. beschreibt als erster einen Fall von Morbus Köhler, der unmittelbar nach dem angeschuldigten Trauma röntgenuntersucht wurde, wobei das Kahnbein ein völlig normales Aussehen zeigte. Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich, trotz langdauernder Schonung des Fußes, ein typisches Köhlerbild mit klinischen Beschwerden. Der weitere Verlauf war der Gewöhnliche, mit völligem Schwund sichtbarer Veränderungen. Verf. glaubt, im vorliegenden Falle eine traumatische Ätiologie bewiesen zu haben."

Die Anhänger der traumatischen Genese stehen meist auf dem Standpunkt, daß durch ein Trauma, das mitunter so gering sein könnte, daß es der Beobachtung entgeht, oder auch durch eine Reihe einzelner, an sich unbedeutender Traumen nicht unmittelbar eine sicher nachweisbare Knochenverletzung gesetzt wird, sondern daß die Einwirkung indirekt erfolgt. Beispielsweise kann es durch ein Trauma zu einer Nutritionsstörung in einer Epi- oder Apophyse kommen, durch die dann eine aseptische Nekrose dieses Knochenbezirkes hervorgerufen wird.

Dieser Richtung, die das Trauma allein als den ursächlichen Faktor für eine aseptische Nekrose gelten läßt, steht jene Gruppe von Autoren gegenüber, die zum größten Teile die Mitwirkung eines Traumas zwar in den Bereich der Möglichkeit ziehen, ihm aber lediglich einen sekundären Charakter zugestehen, während primär eine andere, namentlich die Gefäße betreffende Schädigung auf den Knochen einwirkt. Dieser Meinungsrichtung geben *Axhausen* und *Pick* das Gepräge. *Axhausen* sieht als primäre Ursache für das Zustandekommen einer Nekrose in einer Epiphyse eine Gefäßsperre an, die auf embolischer, meist mykotisch-embolischer Grundlage beruht. Durch besondere biologische Umstände, sei es nun eine geringe Virulenz der verschleppten Bakterien, oder eine rasche Überwindung der Infektion durch den Körper, entsteht keine Entzündung. Der Knochen reagiert sofort dagegen, es setzt mit den Abbau- und Aufbauprozessen jener Vorgang ein — sein Verlauf wurde weiter vorn bereits umrissen —, der die restitutio ad integrum erstrebt. Eine traumatische Schädigung kann sekundär dazukommen, ohne daß ihr die Bedeutung einer conditio sine qua non zukäme, vielmehr soll sie zur Erklärung der bleibenden Deformitäten dienen. Immerhin läßt *Axhausen* auch die Möglichkeit offen, daß dieser „spontanen" Epiphyseonekrose eine traumatische gegen-

übergestellt wird, die durch ein besonders geartetes Trauma dergestalt hervorgerufen werden soll, daß durch eine subchondrale Impressionsfraktur ein Nekroseherd gebildet wird. Als Hauptursache aber macht er den blanden anämischen Infarkt für die Entstehung eines nekrotischen Knochenbezirkes verantwortlich. *Axhausen* und *Pick* konnten durch anatomische Untersuchungen auch belegen, daß anämische Infarkte am Knochen tatsächlich vorkommen.

Von einer anderen Seite versucht nun *Block*, die Klärung der Ätiologie zu erreichen. Er baut seine Theorie so auf, daß damit die Gegensätze der verschiedenen Theorien anderer Autoren überbrückt werden können, so daß auch sie zur Erreichung einer Lösung des Problems in seine Erklärungsversuche mit eingebaut werden können. *Block* stellt fest, daß in der Regel nicht nur eine Ursache die „unspezifischen Spongiosaerkrankungen" — unter diesem Sammelnamen faßt er, wie gesagt, die einzelnen Krankheitsbilder der aseptischen Apo- (Epi)physeonekrosen, Malacien usw. zusammen — hervorrufen wird, sondern daß zu deren Entstehen mehrere Faktoren zusammen wirken müssen. Er kommt zu der Lösung, daß eine chemische und eine physikalische Komponente zusammen das Krankheitsgeschehen einer solchen unspezifischen Spongiosaerkrankung veranlassen.

Ehe weiter auf seine Theorie eingegangen werden soll, ist es vielleicht am Platze, einige Autoren anzuführen, die Meinungen vertreten, die schon in diese Richtung weisen:

So führt *W. Müller* die Erkrankung der Sesambeine und Metatarsalia I auf konstitutionell, endokrin oder sonstwie bedingte Knochenstörungen zurück.

Sonntag, Špišič, Nieden und *Kaiser* nehmen eine angeborene und konstitutionelle Minderwertigkeit des Skeletts an.

A. Schmidt, Sandoz, Büttner, Scabell u. a. führen innersekretorische Störungen an.

Nach *Cordes* verdanken diese Krankheiten ihre „Entstehung offenbar einer Kombination von Trauma und Infektion, wobei die Infektion durch Gewebsveränderungen wahrscheinlich eine Prädisposition schafft, auf deren Grundlage das Trauma die Nekrose erzeugt."

Burkhardt meint, chemische Veränderungen geben den Anstoß zur Umbildung des Gewebes. Über solche Veränderungen soll dann das funktionelle Moment wirken.

von Dittrich sieht die Ursache für die Entstehung der Osteochondritis dissecans in der Beschaffenheit des Skelettsystems.

Sandoz ist der Ansicht, daß die jugendliche Epiphyse auf verschiedenartige Einwirkungen mit einer morphologisch einheitlichen Reaktion antwortet.

Kienböck ist der Meinung, Ernährungsstörungen hätten eine lokal bedingte Brüchigkeit zur Folge.

Pommer vertritt mit seiner Säuretheorie die Ansicht, Störungen im Säure-Basengleichgewicht seien der Grund zu diesen Knochenerkrankungen, während *Fehling* dafür nervöse Störungen annimmt.

Nach *Weiß* entsteht eine aseptische Nekrose, wenn statische Meistbeanspruchung und lokale Ungunst mit einer örtlich umschriebenen oder allgemeinen statischen Minderwertigkeit zusammentreffen.

Schnee erscheint das Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und statischer Qualität des Knochens als Ursache der Köhlerschen Krankheit.

Schade findet, daß der Knochen schon durch geringe Abweichungen im kolloid-physikalischen Verhalten mechanisch insuffizient gemacht wird, wodurch selbst kleinste Ursachen starke Deformierungen hervorrufen können.

Schließlich gehört hierher auch noch *S. L. Carnevali,* der in einer Veröffentlichung an Hand von zwölf Fällen von Fersenbeinapophysitis eine Erörterung der ätiopathogenetischen Begriffe gibt und die Entstehung dieser Krankheitsform auf verschiedene Ursachen zurückführt, u. a. larvierte Infektionen, Verletzungen und endokrine, humorale Veränderungen.

Auf den Ergebnissen dieser Autoren baut *Block* seine neue Theorie auf und, unterstützt durch seine eigenen analytisch-chemischen Untersuchungen, die er anstellte, um chemische Substanzänderungen der Spongiosa nachzuweisen, kommt er zu diesem Standpunkt:

„Für das Zustandekommen der unspezifischen Spongiosaerkrankungen sind eigentlich immer physikalische und chemische Faktoren ursächlich zu beschuldigen, einmal überwiegen die einen, einmal die anderen. Physikalische Faktoren können unter Umständen die chemischen Substanzveränderungen der Spongiosastruktur vorbereiten durch mechanische Störung der Ernährung. Meist aber wird es sich bei der Entwicklung des Krankheitsbildes schon um durch allgemein gestörten Knochenstoffwechsel veränderte Spongiosa handeln, die dadurch weich und abnorm reaktionsfähig gegenüber physikalischen Momenten gemacht ist. Sowohl das örtlich begrenzte, vereinzelte, wie auch das multiple Auftreten der unspezi-

fischen Spongiosaerkrankung bei ein und demselben Menschen läßt sich so erklären."

Block ist also der Ansicht, daß die Erkrankungen sowohl lokal wie auch als Systemerkrankung auftreten können, da durch eine allgemeine Knochenstoffwechselstörung der Chemismus der gesamten Spongiosa gestört oder verändert sein könne. Er fand als ein Charakteristikum für die kranke Spongiosa einen hohen Wassergehalt, der offenbar ein Zeichen jedweden gesteigerten Stoffwechsels im Knochen sei. Wasserreiche Spongiosa ist aber nicht so widerstandsfähig wie wasserärmere. Nach *Henschen* ist der Leichenknochen deswegen fester als lebender Knochen, weil er einen geringeren Wassergehalt hat.

Der Knochenstoffwechsel wird naturgemäß in der Wachstumsperiode besonders gesteigert sein, tatsächlich findet man diese Krankheitszustände vorwiegend bei Kindern und Jugendlichen. Nur selten treten sie noch jenseits der Knochenwachstumsperiode auf. Als Ausnahme sei die *Kienböcksche* Lunatummalacie genannt, die hauptsächlich im 20.—30. Lebensjahre auftritt.

Wie die Untersuchungen von *Lexer* und *Nußbaum* ergaben, sind Epiphyse und Metaphyse besonders gut mit Gefäßen versorgt. Störungen können sich hier also leichter als anderswo bemerkbar machen. Anderer Meinung ist hierin allerdings *Bentzon*, der nach Untersuchungen über die Gefäßversorgung der Calcaneusapophyse an drei Präparaten von Kindern zu dem Ergebnis kommt, daß diese Apophyse durch den ungünstigen Verlauf der Gefäße besonders zur Erkrankung prädisponiert sei. Nun ist es ja immerhin vorstellbar, daß bezüglich der Gefäßversorgung weitgehende Unterschiede zwischen den einzelnen Epi- und Apophysen bestehen, so daß in diesem Falle das eine Ergebnis das andere nicht aufzuheben brauchte. Im übrigen glaubt *Bentzon*, daß nicht eine direkte Läsion von Gefäßen, sondern eine Schädigung vasomotorischer Nerven eine Störung der Blutversorgung zur Folge habe, die dann zu Ossifikationsstörungen führe.

Die Ursachen für eine Knochenstoffwechselstörung bezw. für eine chemische Zustandsänderung im Knochen können nach *Blocks* Theorie verschiedener Natur sein. Es können alimentäre, endokrine, nervöse, toxische und konstitutionelle Einflüsse chemische Substanzveränderungen der Spongiosa verursachen. Sie können einzeln oder zusammenwirkend angreifen. Beispielsweise kann es zu einer Koppelung nervöser — besonders vegetativer — und endokriner Einflüsse kommen, die zusammen Veränderungen im Chemismus hervorzurufen imstande sind. Wie weit man durch alimentäre Ein-

wirkung den chemischen Zustand des Organismus ändern kann, ist bekannt. Toxische Einflüsse werden sich bei Infektionen mitunter besonders bemerkbar machen können. Ebenso konnte von verschiedenen Autoren, wie schon weiter oben erwähnt wurde, bei bestimmter Konstitution oder familiärer Anlage die Neigung zu Spongiosaerkrankungen festgestellt werden. *Block* erwähnt noch, daß durch eine Acidose Entkalkungsvorgänge begünstigt würden, durch welche der Knochenchemismus beeinflußt werde, woraus sich dann unspezifische Spongiosaerkrankungen entwickeln könnten.

Block betont aber, daß zu den chemischen Faktoren noch eine physikalische Komponente hinzukommen müsse. Die durch irgendeine der erwähnten Möglichkeiten in ihrer chemischen Zusammensetzung veränderte Spongiosa würde in ihrer Reaktionsweise gegenüber physikalischen Einwirkungen gewandelt. Diese physikalischen Einflüsse könnten dann ihrerseits wieder Grund zu weiteren chemischen Veränderungen sein u. s. f., so daß schließlich ein förmlicher circulus vitiosus zustande komme.

Für die Darstellung der physikalischen Komponente kommt in erster Linie der ganze Problemenkomplex des Traumas in Betracht. Zu der Frage, ob ein einmaliges Trauma bereits genüge, um eine unspezifische Spongiosaerkrankung auszulösen, erklärt *Block*, dieses sei schwer zu beweisen und zu begründen; trotzdem müsse erwähnt werden, daß an sich einwandfreie Beobachtungen vorlägen, nach denen z. B. nach operativen Traumen zu den unspezifischen Spongiosaerkrankungen zu zählende Erscheinungen aufgetreten seien.

Dauertraumen, seien es nun Sporttraumen, Überanstrengungen, statische oder dynamische Überlastung, seien sehr wohl imstande, bleibende Folgen zu hinterlassen, sie könnten sich aber nur so auswirken, wenn die Knochensubstanz in ihrem Verhalten bereits verändert sei. Denn an sich erholt sich der lebende Knochen in den Ruhepausen wieder (wie das im beschränkten Maße auch der tote Knochen noch tut). Der pathologisch veränderte Knochen nimmt aber gegenüber kleinen und kleinsten Traumen, die ihn in wiederholter Folge treffen, eine andere Reaktionsweise an, als sie der normale Knochen hat. Auf solche irgendwie alterierten Knochen wirken gerade kleine und kleinste Traumen schwerer und nachhaltiger ein als auf normale Knochen, während größere und gröbere Traumen dagegen derartige Reize setzen, daß dadurch die reaktive Abwehr des Gesamtkörpers wachgerufen wird.

Es kommt hinzu, daß kleinere Traumen mitunter die Reizschwelle der Schmerzempfindung gar nicht erreichen. Nach *Bier* ist „der Schmerz der große Erhalter unserer Körperformen". Rein

instinktiv sucht man die Bewegungen zu vermeiden, die Schmerzen verursachen. Dadurch tritt normalerweise zwangsläufig eine Schonung des betroffenen Teiles ein. Diese Schonung unterbleibt aber, wenn die Traumen so klein sind, daß sie praktisch keine Empfindung machen. Treffen diese kleinen, fortgesetzten Traumen dann noch auf einen Knochen, der nicht die normale Widerstandsfähigkeit besitzt, so soll sich auch daraus, wie *Block* auseinandersetzt, eine unspezifische Spongiosaerkrankung entwickeln können.

Die Möglichkeit, daß durch eine Verlegung eines Gefäßlumens eine unspezifische Spongiosaerkrankung verursacht werden könne, erscheint *Block* nur in den seltensten Fällen zuzutreffen. *Axhausens* Theorie des Gefäßverschlusses durch eine blande mykotische Embolie ist ihm viel zu grob-mechanisch, als daß sie allein einen solchen Prozeß veranlassen könne. Ebenso sei wahrscheinlich, daß auch durch andere Gefäßschädigungen, wie Lumenverjüngungen, Abknickungen, Gefäßveränderungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans, nervös-vegetative Gefäßbeeinflussung nur sehr selten eine unspezifische Spongiosaerkrankung entstehen könne. Vielmehr seien diese Gefäßveränderungen in der Regel Folgen eines durch chemische wie physikalische Faktoren hervorgerufenen Prozesses. Allerdings könnten sie sekundär wieder Ursache für weitere Spongiosaschädigungen sein. Gegen eine Krankheitsursache auf dem Boden von Gefäßveränderungen spräche z. B. die Doppelseitigkeit mancher Prozesse und das Befallensein von Kopf und Pfanne bei manchen Fällen von Perthesscher Erkrankung.

Der Knochen ist eine Mischung von Kolloiden und Kristalloiden. Wenn nun der Stoffwechsel dieser Kolloide und Kristalloide gestört wird, ändert sich die Widerstandsfähigkeit des Knochens gegen Druck und Zug, es werden dann durch diese einwirkenden Kräfte, die durch Muskel- oder Sehnenzug und Druckwirkungen dargestellt werden, Strukturveränderungen der Knochensubstanz möglich. Wie *Block* weiter erklärt, führen möglicherweise Störungen im Kolloidstoffwechsel zu Erkrankungen, die durch Zugwirkung entstanden sind — als Beispiel nennt er die Apophysitis tibiae und Apophysitis calcanei. Dagegen führt ein Mangel oder Überfluß an Kristalloiden zu Krankheiten, die durch Druckwirkung verursacht werden — es kämen dafür als Beispiele die Perthessche und Köhlersche Krankheit in Frage.

Zum Schluß dieser ätiologischen Betrachtung sei nebenbei noch erwähnt, daß *Block* den unspezifischen Spongiosaerkrankungen in ihrer ursächlichen Entstehungsweise die Arthritis deformans gleichstellt. Nur mache sich infolge des höheren Alters der Betroffenen

eine andere Reaktionsweise des Skelettsystems bemerkbar: zunächst sei der Knorpel und erst sekundär die Spongiosa beteiligt, während ja bei den unspezifischen Spongiosaerkrankungen zunächst die Spongiosa und höchstens sekundär der Knorpel betroffen würde.

Nachdem nun verschiedene Ansichten und Theorien erörtert wurden, die versuchen, Klarheit in die ätiologischen und pathogenetischen Probleme dieser Spongiosaerkrankungen zu bringen ist es nötig, die Lokalisationsstellen der einzelnen Formen aufzuzeigen:

Das bekannteste Krankheitsbild aus dieser ganzen Gruppe dürfte wohl die Osteochondritis deformans coxae juvenilis Perthes-Calvé-Legg, kurz die Perthessche Erkrankung sein. Man könnte sie auch als Epiphyseonekrose des Caput femoris bezeichnen; denn sie betrifft, wie aus der Benennung hervorgeht, den Kopf des Oberschenkelknochens; manchmal ist auch die Gelenkpfanne des Hüftgelenkes mit befallen.

Das Köpfchen des II. (seltener des III. und IV.) Metatarsale ist Sitz einer Epiphyseonekrose, die als Köhlersche Krankheit bezeichnet wird; mitunter auch als Köhler I zum Unterschied zu der als Köhler II benannten Nekrose des Os naviculare pedis.

Kienböck gab der aseptischen Nekrose den Namen, die das Lunatum betrifft, auch als Lunatummalacie bezeichnet. Sie tritt übrigens, wie schon einmal erwähnt wurde, im Gegensatz zu den anderen Nekrosen, die das zweite Lebensjahrzehnt bevorzugen, erst im 20. bis 30. Jahre auf und weist einen ziemlich chronischen Verlauf auf.

Eine andere Apophyseonekrose ist in der Apophyse der Tuberositas tibiae lokalisiert, die Schlattersche Erkrankung.

Nach *Haglund* oder *Spitzy* wird eine Nekrose benannt, die ihren Sitz in der Apophyse des Calcaneus hat.

Auch der Humerus wird mitunter von einer Nekrose der Epiphyse des Caput humeri *(Haß)* oder der Apophyse des Capitulum humeri *(Panner)* betroffen.

Weiter Lokalisationsstellen am Armskelett, an denen man Nekrosen beobachten kann, sind die Epiphysen der Phalangen *(Fleischner, Weil)*, das Os naviculare manu *(Kautz, Wohlau)* und die Olekranonapophyse *(Zaijer)*.

Weiterhin ist die Patella eine Stelle, an der eine Nekrose auftreten kann *(Fleischner)*.

Im Bereiche des Metatarsus kann es zu einer Malacie der Sesambeine des I. Metatarsus *(Renander, W. Müller)* und zu einer Erkrankung der Tuberositas metatarsi V *(Iselin)* kommen.

Schließlich gehört in diese Gruppe auch noch die Osteochondritis dissecans König, bei der es infolge der oben erwähnten Prozesse im Kniegelenk zu einer linienförmigen Abtrennung einer Partie des intraartikulären Gelenkkörpers vom übrigen Knochen kommt.

Aus der Reihe der vorgenannten Lokalisations- und Prädilektionsstellen treten die Perthessche, Schlattersche, die beiden Köhlerschen, die Haglundsche und Kienböcksche, wohl auch noch die Königsche Erkrankung häufiger in Erscheinung, während die anderen schon seltener zu beobachten sind.

Außer diesen genannten Lokalisationen wurden nun im Laufe der letzten Jahre einige Fälle veröffentlicht, die namentlich die Apophysen des Beckens betrafen. Auffallenderweise sind in allen diesen Fällen die Beschwerden nach sportlicher Betätigung aufgetreten. Man muß also wahrscheinlich das Sporttrauma als Ursache in Erwägung ziehen.

Dupas bringt 1935 aus dem Marinelazarett Toulon drei Fälle von Jugendlichen, bei denen nach besonderen Anstrengungen im Sport Beschwerden in der Gegend der Spina iliaca anterior superior auftraten, die aus den Röntgenbefunden als Apophysitis der Spina iliaca ant. sup. diagnostiziert wurden. Unter Ruhigstellung und Anwendung von Wärme, evtl. auch noch von schmerzstillenden lokalen Injektionen verschwanden die Beschwerden bald.

Über einen Fall mit derselben Lokalisation berichtete *Löhr* schon einige Jahre zuvor. Ein 16jähriger Junge verspürte beim Abbremsen aus dem Laufe plötzlich einen heftigen Schmerz in der Hüftgegend. Nach klinischen und röntgenologischen Befunden handelte es sich um einen Abriß des Epiphysenkernes der Spina iliaca ant. sup. Das abgerissene Bruchstück wurde durch Operation am unteren Rande der Abrißstelle fixiert, da es nicht gelang, es an die alte Stelle zu bringen. Das funktionelle Resultat war gut. *Löhr* legt allerdings das Hauptgewicht auf die mechanische Entstehung dieser Verletzung, trotzdem könnte wohl auch dieser Fall eine Deutung im Sinne der hier zu behandelnden Erkrankungen erfahren.

Schließlich führt auch *Gunnar Wiberg* noch zwei ähnliche Fälle an. Bei zwei 17jährigen Sportlern traten ebenfalls im Anschluß an eine heftige Muskelanstrengung plötzlich Beschwerden an der Spina iliaca ant. sup. auf, dabei Einschränkung der Flexion, Ab- und Adduktion im Hüftgelenk. *Wiberg* ist der Meinung, es handele sich um einen Abriß des vorderen Teiles der Crista-iliaca-Epiphyse, der durch Zug des M. sartorius und tensor fasciae latae entstanden

sei. Bettruhe und Fixationsverband führten zur Heilung. Wenn auch hier wiederum das Hauptaugenmerk auf die mechanische Bedingtheit der Verletzung gelegt wird, besteht doch die Möglichkeit, daß das Trauma den primär bereits veränderten Knochen traf. Im Sinne *Blocks* Erklärung wäre dann die mechanische Wirkung des Muskelzuges auf den primär chemischen Zustandsänderungen unterworfen gewesenen Knochen erfolgt. Dieser war aber infolge der Veränderungen nicht mehr fähig, diese Mehrbelastung auszuhalten, so daß es zur Rißfraktur kam.

Einen ähnlichen Fall eines Apophysenabrisses, nur mit einer anderen Lokalisation, berichtete schon 1929 *Mac Leod* zusammen mit *Sidney* und *Lewin*. Bei einem 17jährigen Jungen wurde bei einem Sprunge durch Überstreckung des Beines im Hüftgelenk die Tuberapophyse abgerissen und ziemlich weit disloziert. Dieser Fall, zitiert nach *Ruckensteiner*, wird zunächst nur auf das einmalige Trauma der Überstreckung gelegentlich eines Sprunges zurückgeführt, wobei offen bleibt, ob das Trauma genügte, um aus normalem, widerstandsfähigem Knochen die Apophyse herauszureißen oder ob das Trauma sekundär einen Knochen traf, der nicht im Besitze seiner normalen Reaktionsfähigkeit war. Zur Zeit des Traumas war der Patient 17 Jahre alt, also in einem Alter, in dem die Ossifikation noch nicht abgeschlossen ist, namentlich nicht am Becken, wie sich auch *Ruckensteiner* äußert:

„Zur gleichen Zeit (12. bis 22. Jahr) kann, bei aufmerksamem Beobachten, eine Apophyse im Tuber ischiadicum gefunden werden. Sie entsteht vielleicht aus mehreren Knochenpunkten im dicken Knorpel des Sitzknorrens, umfaßt später schalenförmig die Tuberositas und greift auch ein Stück nach vorwärts über auf den Ramus descendens des Sitzbeines." Er ist damit in Übereinstimmung mit *Alban Köhler*, bei dem es heißt:

„Eine von allen Anatomen angegebene apophysäre Beckenossifikation ist die Tuber-Ossifikation. Sie umfaßt schalenförmig beide Ossa ischii und ist im Röntgen-Bilde bei genauem Zusehen etwa in demselben Zeitraum zu beobachten wie die Darmbeinkamm-Apophyse" (im 12. Jahre auftretend, gegen das 22. Jahr hin verschmelzend).

Es wäre denkbar, daß bei einer noch nicht völlig abgeschlossenen Ossifikation durch ein besonders gelagertes, größeres Trauma einmal ein Knochenkern abgerissen und disloziert wird. Andererseits ist gerade dieses Alter prädisponiert für solche Knochenerkrankungen, wie sie hier erörtert werden. Daß dabei ein oder mehrere Traumen mitwirkend beteiligt sein können, wurde erwähnt.

Das Röntgen-Institut der Chir. Universitäts-Klinik München hatte nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der als eine Erweiterung der beim Krankheitsbilde der aseptischen Nekrose möglichen Lokalisationsbreite auch auf solche Apo- oder Epiphysen gelten kann, bei denen bisher diese Prozesse noch nicht gefunden oder zur Deutung der dort entstandenen Erkrankungen herangezogen wurden. Dieser Fall soll außerdem ein Hinweis dafür sein, daß auch bei den sogenannten „Epi- oder Apophysenlösungen", bei denen die mechanische Entstehungsweise — meist wird es sich um ein Sporttrauma handeln — offensichtlich klargestellt ist, doch mit an Prozesse im Sinne der aseptischen Nekrose gedacht werden muß.

Es seien nunmehr einige Angaben über den zur Beobachtung gekommenen Fall gemacht:

Karl L., 17 J., Oberschüler, Platten-Nr. 101 431.

Die Familienanamnes ergibt keine Anhaltspunkte. Er selbst hat in früheren Jahren verschiedentlich an Halsentzündungen gelitten; dann erlitt er einmal einen Reitunfall, wobei das Pferd auf seine rechte Schulter trat, ohne daß jedoch eine nennenswerte Verletzung entstand. Sonst ist er, wie er angibt, niemals ernstlich krank gewesen.

Ungefähr seit Pfingsten 1938 verspürte Patient unklare Beschwerden in der Regio inguinalis beim Bewegen des linken Beines, vor allem beim Rotieren. Daneben bestand eine ziemlich circumscripte Druckschmerzhaftigkeit des linken Tuber ischii. Patient konnte einen unmittelbaren Anlaß, der die Beschwerden ausgelöst hätte, nicht angeben, doch wurde er nach sportlicher Betätigung auf die Schmerzen aufmerksam. Sie verstärkten sich in der Regel dann auch, wenn er Sport trieb und wurden geringer in der Ruhe. Seine sportliche Tätigkeit erstreckte sich in der Hauptsache auf Geräteturnen und Hürdenlauf, gelegentlich beteiligte er sich auch an Ausmärschen von etwa 15 km Länge. Die Beschwerden wurden in der Folge so stark, daß der Patient an keinem Sport mehr teilnehmen konnte und schließlich im August 1938 in eine Privatklinik aufgenommen wurde, wo er acht Tage Bettruhe erhielt. Er wurde daraufhin wieder beschwerdefrei, so daß er ab Mitte September 1938 in der Schule wieder Sport trieb, er nahm auch wieder an Märschen teil. Ende September 1938 traten aber erneut Schmerzen auf, und er wurde Anfang Oktober 1938 vom Schularzt ins Röntgen-Institut der Chir. Universitäts-Klinik zur Klärung der Diagnose und zur ambulanten Behandlung eingewiesen. Hier wur-

den neben der klinischen Untersuchung am 4. und 10. 10. 38 eine Beckenübersichts- und verschiedene Spezialaufnahmen der Tubera ischii gemacht, die folgenden Befund ergaben:

„Die Aufnahme der Scham- und Sitzbeine beiderseits zeigt rechts eine flache, schalenförmige Sitzbeinapophyse. Links befindet sich an gleicher Stelle ein größerer, scholliger Schatten, dem sich nach vorn zu eine kleine Lamelle anschließt. Die axiale Aufnahme der Sitzbeinhöcker von hinten zeigt ebenfalls eine Auflockerung des benachbarten Knochens. Rechts ist die Apophyse bei der gleichen Aufnahmetechnik scharflinig abgesetzt."

Ein örtlicher Befund war äußerlich nicht zu erheben, wenn man von der Angabe der circumscripten Druckschmerzhaftigkeit absieht. Der Gesamtbefund zeigte keine Besonderheiten, Ernährungs- und Kräftezustand war gut. An den inneren Organen war kein pathologischer Befund zu erheben.

Es wurde aus dem klinischen, vor allem aber dem Röntgenbefund die Diagnose Apophyseonekrose am linken Tuber ischii gestellt.

Als Therapie wurde am 4. 11. 38 mit Röntgen-Bestrahlung des linken Sitzbeines begonnen. Insgesamt wurden zwölf Bestrahlungen vorgenommen, die sich bis zum 16. 3. 39 hinzogen. Die Daten der einzelnen Bestrahlungen sind folgende:

Nr.	Datum	Dosis	Dauer	Abstand	Feldgröße	Filter	MA	Kilovolt
1	4. 11. 38	80 r	3'10"	60 cm	8/12	Cu 0,75	12	179/190
2	11. 11. 38	110 r	4'	„	8/12	„	„	„
3	18. 11. 38	80 r	3'10"	„	8/10	„	„	„
4	9. 12. 38	80 r	3'	„	8/10	„	„	„
5	16. 12. 38	80 r	3'20"	„	„	„	„	„
6	30. 12. 38	80 r	3'	„	„	„	„	„
7	12. 1. 39	80 r	3'10"	„	„	„	„	„
8	2. 2. 39	80 r	3'	„	„	„	„	„
9	17. 2. 39	80 r	3'	„	„	„	„	„
10	2. 3. 39	80 r	3'	„	„	„	„	„
11	9. 3. 39	80 r	3'	„	„	„	„	„
12	16. 3. 39	80 r	3'	„	„	„	„	„

Es wurde also mit einer Gesamtdosis von 990 r bestrahlt. Im Verlaufe der Bestrahlungen wurde eine Besserung wahrgenommen, Weihnachten 1938 war Patient einige Zeit (etwa zwei Wochen) völlig beschwerdefrei. Danach, im Januar 1939, traten wieder

Beschwerden auf, die aber mehr als Druckempfindlichkeit, nicht so sehr als Schmerz empfunden wurden. Die Beschwerden wurden vom Patienten auch etwas höher lokalisiert als die anfängliche Druckschmerzhaftigkeit. Er hatte übrigens seit Beginn der Bestrahlungsbehandlung keinen Sport mehr getrieben, lediglich kürzere Märsche hatte er mitgemacht. Zur Charakterisierung der Schmerzen gab er an, sie seien nicht gleichförmig sondern wechselten in ihrer Intensität. Mitunter kämen sogar Tage vor, an denen er überhaupt beschwerdefrei sei.

Nach der siebenten Bestrahlung, am 12. 1. 39, gibt Patient an, daß es zu einer Besserung gekommen sei. Es besteht aber immer noch eine Druckempfindlichkeit am Tuber ischii.

Am 26. 1. 39 wird bei drei Kontrollaufnahmen der Tubera folgender Befund festgestellt:

„Auf den Spezialaufnahmen der Apophyse des Sitzbeines hat man heute den Eindruck, als ob die Verhältnisse im Ganzen regelmäßiger sich darstellen als am 10. 10. 38. Ein Fortschreiten des Prozesses ist jedenfalls röntgenologisch nicht nachweisbar."

Am 17. 2. 39, als der Patient seine neunte Bestrahlung erhält, besteht immer noch Druckempfindlichkeit des Sitzbeinhöckers. Er hat sich bei einem Ausmarsch über 25 km am Vortage stark ermüdet gefühlt. Es wird Massage empfohlen.

Am 16. 3. 39 wird die Röntgen-Bestrahlung abgeschlossen. In Verbindung mit der Massagebehandlung gibt Patient nun doch eine Besserung an.

Am 30. 5. 39 wird nochmals eine Röntgenaufnahme gemacht, die folgenden Befund liefert:

„Die Apophysen der Sitzbeine rechts und links sehen heute wieder vollständig normal aus. Sie sind absolut regelmäßig und normal gestaltet. Es ist also eine Ausheilung des Prozesses eingetreten."

Der Patient gibt auch an, seit einiger Zeit vollkommen beschwerdefrei zu sein.

Wie man aus den klinischen und vornehmlich röntgenologischen Befunden entnehmen muß, ist die Erkrankung der Tuberapophyse mit Sicherheit als abgeschlossen zu betrachten. Es erscheint nun sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, auszusagen, wieweit die Ausheilung dieser Erkrankung auf die Bestrahlungstherapie zurückzuführen ist. Denn namentlich bei diesen Prozessen besteht mitunter eine starke Neigung zu Spontanheilungen, wie verschiedene

Autoren bestätigen, wenn auch davon die Tatsache unberührt bleibt, daß der Verlauf der Erkrankung meist ziemlich langwierig ist; der beschriebene Fall benötigte ungefähr ein Jahr bis zu seiner völligen Ausheilung, wobei die Frage offen bleiben muß, ob die Bestrahlungen sich auf die Dauer der Krankheit ausgewirkt haben. Es läßt sich leider ebenso die Wirkung der Massagebehandlung schlecht abgrenzen. Auf alle Fälle wirkte sie sich nicht nachteilig aus, die Schmerzen ließen auf diese Behandlung hin nach. Dagegen weiß *Dupas* bei der Veröffentlichung seiner drei Fälle mit Apophysitis der Spina iliaca ant. sup. zu berichten, daß die Behandlung mit Massage zu verwerfen sei, weil danach die Schmerzen verstärkt würden.

Im Zusammenhang mit den Behandlungsmöglichkeiten solcher Erkrankungen ist es vielleicht bemerkenswert, daß bei den Fällen, bei denen durch ein besonderes Trauma eine völlige Lösung der Apo- oder Epiphyse erfolgt ist, von verschiedenen Seiten eine operative Behandlung durchgeführt wurde.

So berichtet *Löhr* über eine operative Behandlung eines Epiphysenabrisses der Spina iliaca ant. sup., der weiter vorn schon erwähnt wurde. Ebenfalls gute Ergebnisse der operativen Therapie sahen *Kleinberg* und *Buchman*. Sie excidierten die abgelöste Epiphyse.

Dieses operative Vorgehen wird nur für eine engere Anzahl besonders gelagerter Fälle in Frage kommen bzw. indiziert sein. Normalerweise führt die konservative Therapie in befriedigender Weise zum Ziel.

Es ist vielleicht noch einiges zu der Ätiologie unseres speziellen Falles zu sagen. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Patient besonders nach sportlicher Betätigung Beschwerden bekam, daß diese bei Wiederaufnahme des Sportes wieder zunahmen. Man wird also zweifellos eine traumatische Genese mit in Rechnung stellen müssen, wahrscheinlich wird es sich wohl um kleinere, wiederholte Traumen, Gebrauchstraumen, handeln, die nicht sonderlich imponieren und daher auch nicht besonders beachtet werden. Vor allem aber wird dadurch eine Schonung der betroffenen Knochenpartie nicht erzwungen, so daß der Prozeß fortschreiten kann. Auch unser Patient hatte kein eigentliches Krankheitsgefühl. Die Beschwerden erschienen ihm nicht ausreichend genug, um deshalb beispielsweise beim Sport hinter seinen Kameraden zurückstehen zu sollen.

Man muß sich nun fragen, ob diese alltäglichen Traumen allein

das ganze Krankheitsgeschehen veranlassen konnten. Nach der Ansicht einer Reihe von Autoren wäre diese Frage zu bejahen. Eine nicht minder bedeutende Anzahl hält das für unwahrscheinlich. Nach deren Meinung müßte man auch für den beschriebenen Fall annehmen, daß die in ihrer Größe nicht aus dem Rahmen des Normalen fallenden Traumen eine Apophyse trafen, die aus verschiedenen Gründen primär geschädigt oder verändert war. Diese Veränderungen können im Sinne *Axhausens* durch einen blanden, mykotisch-embolischen Knocheninfarkt erklärt werden, oder man kann sie, wenn man sich *Block* anschließt, in einer Knochenstoffwechselstörung erblicken, die durch die verschiedenen von *Block* angeführten Einwirkungen bedingt sein könnte.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

An Hand eines Falles von Apophyseonekrose am Tuber ischii wurde über die Symptome und den pathologischen Vorgang bei dieser Erkrankung berichtet. Sodann wurden ätiologische Probleme erörtert und die verschiedenen Meinungen einzelner Autoren angeführt. Die einen gestehen lediglich dem Trauma eine ursächliche Wirkung zu, während die anderen, unter ihnen vor allem *Axhausen*, in einer embolischen Gefäßverlegung die eigentliche Ursache dieser Erkrankung sehen wollen. Schließlich wurde noch *Blocks* Theorie gebracht, der die einzelnen Entstehungsmöglichkeiten der „unspezifischen Spongiosaerkrankungen" einer chemischen und physikalischen Komponente unterordnet. Die chemische Komponente wird ausgedrückt durch Knochenstoffwechselstörungen, die durch verschiedene Einflüsse bedingt sein können. Die Faktoren der physikalischen Komponente sieht er in einzelnen, wiederholten oder Dauertraumen, statischer oder dynamischer Überlastung des Knochens und in Störungen des Stoffwechsels der Kolloide und Krystalloide des Knochens. Zu den erwähnten bekannteren Lokalisationen der aseptischen Nekrosen wurde dann ein Fall aufgeführt, dessen Lokalisation am Tuber ischii bisher seltener zu beobachten war. In der zur Verfügung stehenden Literatur der letzten Jahre konnte ein Fall mit gleicher Diagnose und Lokalisation nicht gefunden werden. Dieser Fall könnte demnach als eine Erweiterung der bislang bekannten Lokalisationsmöglichkeiten betrachtet werden. In eine gewisse Parallele zu setzen ist allerdings ein Fall eines Tuberapophysenabrisses von *Mac Leod*, wenn auch in diesem Falle ein ungewöhnlich heftiges Trauma beim Sport als rein mechanische Ursache des Apophysenabrisses angesehen werden könnte. Immerhin sollte doch vielleicht der berichtete Fall Karl L. die Anregung dazu

geben können, daß man bei solchen Fällen von sporttraumatisch bedingten „Apophysenlösungen“ auch die Möglichkeit eines Prozesses in Betracht zieht, der in der Richtung der aseptischen Nekrosen liegt.

Herrn Oberarzt Dr. *Kohler* und Herrn Dozent Dr. *Lob* danke ich für die Ueberlassung des Themas.

Herrn Dozent Dr. *Jaeger* bin ich für das Referat zu Dank verpflichtet.

Schrifttum

Asplund, Gustaf: A few cases of ischio-pubic osteochondritis. (Acta chir. scand. (Stockh.) 67, 1—13, 1930.)

Baj, Luigi: Apofisite calcaneare e infecione stafilococcica. (Apophysitis des Calcaneus bei Staphylokokkeninfektion.) (Arch. di Ortop. 37, 639—650, 1931.)

Bentzon, P. K. G.: Ein Fall von Morbus Haglundii calcanei mit monströsen röntgenologischen Änderungen. (Acta chir. scand. [Stockh.] 67, 48—59, 1930.)

Block, Werner: Zur Pathogenese unspezifischer Spongiosaerkrankungen der Knochen, insbesondere der nach Perthes-Calvé-Legg, König, Köhler, Kienböck, Osgood-Schlatter, Axhausen u. a. benannten und verwandter Krankheitsbilder. (Arch. klin. Chir. 174, 172—207, 1933.)

Carnevali, S. L.: Sulle „cosidetta apofisite calcaneare degli adolescenti". (Über die sog. Fersenbeinapophysitis im Jünglingsalter.) (Arch. di Ortop. 51, 737—761, 1935.)

Dupas, J.: Apophysite de l'épine antéro-supérieure. (Apophysitis der Spina iliaca ant. sup.) (Bull. soc. nat. chir. Paris 61, 1155—1163, 1935.)

Grashey: Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. 1931.

Hermodsson, J.: Zur Ätiologie der Köhlerschen Krankheit des os naviculare tarsi. (Acta radiologica [Stockh.] 17, 68—73, 1936.)

Kleinberg, Samuel and *Buchman, Joseph:* The operative versus the manipulative treatment of slipped femoral epiphysis. With a description of a curative operation. (Operatives Vorgehen als Behandlungsmethode der Epiphysenlösung. (J. amer. med. assoc. 107, 1545—1551, 1936.)

Köhler, Alban: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 1931.

Lang, F. J.: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis deformans, der Köhlerschen Krankheit, der Osteochondritis dissecans, der Apophysitis tibialis, sowie der Osteochondritis des Mondbeins. (Zbl. Chir. 1931, 770—772.)

Leinati, Fausto: Le apofisiti suppurate (Die eitrige Entzündung der Apophysen). (Arch. ital. chir. 41, 844—868, 1935.)

S. B. Mac Leod and *Ph. Lewin:* Avulsion of the epiphysis of the tuberosity of the ischium. (Abriß der Epiphyse des Tuber ossis ischii.) (J. amer. med. assoc. 92, 1597, 1929.)

Löhr: Über den Epiphysenabriß der Spina iliaca ant. sup., eine typische Sportverletzung beim Schnellauf. (Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 23.)

Ruckensteiner: Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbilde 1931.

Schinz, Baensch, Friedel: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1931.

Wakeley, Cecil P. G.: Bilateral apophysitis of the os calcis. (Beiderseitige Apophysitis des Calcaneus.) (Chir. sect., London, 8. V. 1931 — Proc. roy. Soc. Med. 24, 1189—1190, 1931.)

Wiberg, Gunnar: Zwei Fälle von Epiphysenlösung der Crista iliaca. (Acta scand. [Stockh.] 78, 329—334, 1936.)

Lebenslauf

Ich, Paul Heinrich Hantsche, wurde am 2. Oktober 1915 zu Klotzsche (Kr. Dresden) geboren als erster Sohn des prakt. Tierarztes Dr. Paul Hantsche und seiner Ehefrau Marie geb. Winckler. Ab Ostern 1922 besuchte ich die Volksschule in Radeberg und ab Juli 1925 das Realgymnasium zu Radeberg, das ich Ostern 1934 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Nach Ableistung meines Arbeitsdienstes begann ich am 1. November 1934 mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Dort legte ich zu Ende des Wintersemesters 1936/37 die ärztliche Vorprüfung ab. Sommersemester 1937 und Wintersemester 1937/38 studierte ich in Freiburg i. Br. Ab Sommersemester 1938 setzte ich das Medizinstudium in München fort und beendete es mit dem Sommersemester 1939. Am 16. Oktober 1939 erhielt ich die Bestallung als Arzt vor Beendigung des durch die Bestallungsordnung für Ärzte vorgeschriebenen Ausbildungsganges.